Aus der Prosektur des Krankenhauses r. d. Isar, München.

Ueber einen Fall von sporadischem Scorbut mit tödlichem Ausgang.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Adam,
approb. Arzt aus München.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. WOLF & SOHN.

Aus der Prosektur des Krankenhauses r. d. Isar, München.

Ueber einen Fall von sporadischem Scorbut mit tödlichem Ausgang.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Josef Adam,
approb. Arzt aus München.

ACAD. LUDWIGS BIBL.

München, 1902.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. WOLF & SOHN.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

I. Allgemeines.

Ätiologie.

Eine allgemein gültige Erklärung für die Entstehung des Scorbuts ist bis heute nicht gefunden. Litten(1) sagt: „Eine einzige, auch nur einigermassen bestimmte Ursache für die Krankheit aufzufinden, ist noch nicht gelungen, vielmehr stehen sich bis auf den heutigen Tag zwei Ansichten gegenüber; die eine, welche den Scorbut als miasmatische, bezw. infektiöse Krankheit auffasst, die andere, die in ihr eine Konstitutionsanomalie erblickt."

Was die geographische Verbreitung des Scorbuts betrifft, so weist zwar das nördliche Russland den grössten Prozentsatz aller Erkrankungen auf, doch gibt es keinen Erdstrich, der von dieser Krankheit verschont geblieben wäre. Mit Recht nennt daher Hirsch(2) den Scorbut eine „internationale" Krankheit.

Das häufige Auftreten von Scorbut bei Seereisen lenkte zuerst den Verdacht auf mangelhafte Ernährung als die Ursache der Krankheit. Man schloss nach der Beschaffenheit der Seekost, welche hauptsächlich aus Pökelfleisch bestand, dass der übermässige Genuss von Kochsalz die Krankheit herbeiführe. Diese Ansicht wurde bald wieder aufgegeben, nachdem man die Wahrnehmung machte, dass mitunter grosse Epidemieen zur See und zu Land ohne jegliche Salzeinfuhr auftraten. Viele glaubten, dass eine quantitativ unzureichende Nahrungszufuhr Scorbut verursachen könne,

denn sie sahen bei Hungersnot Epidemieen auftreten. Dagegen berichten wieder andere, dass sie gerade bei sehr reichlicher Nahrungszufuhr Scorbut beobachtet hätten.

Eine wichtige Rolle spielt jedenfalls der Genuss von verdorbener Nahrung. Jackson und Harley[3] bezeichnen den Scorbut geradezu als eine durch verdorbenes Fleisch hervorgerufene Ptomaïnvergiftung. Home[4] nimmt an, dass die zahlreichen, in verdorbener Nahrung sich befindlichen Mikroorganismen, unter denen vielleicht sogar spezifisch scorbuterregende seien, den Verdauungstraktus infizieren. Aus dem Vorhandensein von infizierenden Mikroorganismen kann man sich auch die Thatsache erklären, dass Epidemieen aufgetreten sind, für deren Entstehung man lediglich den Genuss schlechten Trinkwassers beschuldigen konnte. Beckler[5] berichtet, dass bei der australischen Expedition Burkes Scorbut epidemisch aufgetreten sei, obwohl frisches Fleisch und frisches Gemüse in hinreichender Menge vorhanden war und es nur an frischem Trinkwasser fehlte.

Von grösstem Einfluss auf die Forschung war die Theorie, welche Garrod[6] aufstellte. Man hatte schon vor ihm die Wahrnehmung gemacht, dass der Mangel an frischen Nahrungsmitteln, und zwar besonders an Vegetabilien, die Entstehung des Scorbuts zum mindesten begünstige. Nach Garrod nun ist der Mangel an Kaliumzufuhr die einzige Ursache des Scorbuts. Hirsch ist derselben Ansicht. Wright[7] bezeichnet die Krankheit direkt als eine Säurevergiftung. Die meisten anderen Autoren pflichteten der Theorie wenigstens so weit bei, dass sie der mangelhaften Zufuhr von Alkalien eine stark prädisponierende Rolle in der Ätiologie des Scorbuts zuschrieben. Wie wenig aber diese Theorie Anrecht auf allgemeine Gültigkeit hat, erhellt daraus, dass bei der Beschreibung einiger Epidemieen

[Burkes Expedition (5); Epidemie unter den französischen Kriegsgefangenen 1871; Rastatter Epidemie(15)] von den Autoren ausdrücklich betont wird, dass es keineswegs an frischem Gemüse, noch sonst an völlig hinreichender, frischer Nahrung fehlte.

Erwähnenswert ist, dass Kirchenberger(8) in vielen Fällen nach plötzlicher Verschlechterung der Lebensweise Scorbut auftreten sah.

Zahlreiche weitere, von anderen Autoren angegebene Ursachen für die Entstehung der Krankheit finden wir bei Immermann(9) als prädisponierende Momente zusammengefasst, so z. B. Anomalieen in der körperlichen Bewegung, wie körperliche Überanstrengung, Strapazen zu Kriegszeiten, welche besonders Duchek(10) betont; dagegen wieder allzugrosse Ruhe [Krebel(11)]; weiterhin psychische Depressionszustände [Fr. von der Kye; Blanc]; vorhergegangene Krankheiten, besonders Malaria, Ruhr, Syphilis, Blutverluste, überstandene Merkurialkuren, längerer Aufenthalt in feuchten Wohnungen(32) oder in feuchter Kälte überhaupt.

Die Theorie, dass der Scorbut eine spezifische Infektionskrankheit sei, findet, wie wir aus der Litteratur ersehen, wenig Anhänger. Immermann spricht sich mit Bestimmtheit dagegen aus. Nur die Annahme einer miasmatischen Infektion sei nicht direkt von der Hand zu weisen, doch sei auch diese unsichere Hypothese geradezu überflüssig, da die Ätiologie des Scorbuts genügend durch die anderen Momente aufgeklärt sei.

Die Ätiologie des Scorbuts ist aber, wie eingangs erwähnt, noch keine allgemein feststehende, und solange das nicht der Fall ist, hat gewiss auch die Hypothese einer Infektion ihre Berechtigung.

Klein(12) nimmt an, dass der Scorbut auf miasmatischer

Basis beruht und dass alle sonst angegebenen ätiologischen Momente nur unterstützender Natur sind.

Rottwill[13] bezeichnet den Scorbut direkt als eine spezifische Infektionskrankheit und gibt als Grund für diese seine Anschauung an, dass häufig Säuglinge durch ihre scorbutkranken Mütter angesteckt würden.

Nach Immermann entspricht diese Thatsache nur der Ernährungstheorie, da die Milch scorbutkranker Frauen überhaupt von höchst mangelhafter Beschaffenheit sei.

Ein Anhänger der Infektionstheorie ist auch Turner.[14] Für ihn sind folgende Momente massgebend:

1. Der epidemische Charakter der Krankheit;
2. das Auftreten an bestimmten Orten, während nahe gelegene, aber in schwacher Verbindung stehende, frei blieben;
3. das zahlreiche Erkranken reicher Leute;
4. das häufige Erkranken solcher, welche in täglichem Verkehr mit einander stehen müssen.

Auch Berthenson[16] hält nach seinen eingehenden Untersuchungen von 225 Fällen des Nicolai-Militärspitals die Infektionstheorie für die wahrscheinlichste. Er hebt das epidemische Auftreten, die Hospitalinvasion in bestimmten Monaten und besonders die Erkrankung des Dienst- und Pflegepersonals hervor.

Bornträger[17] glaubt, dass der Scorbut eine bakterielle Krankheit sei, deren Keime stets oder meist durch den Darm aufgenommen werden. Er hat aus der Leiche eines an Scorbut Verstorbenen eine Kokkenart gezüchtet, aus den kleinen Extravasaten der Milz in Reinkultur, ist aber, wie er selbst sagt, zu keinem sicheren Resultate gekommen. — Bakteriologische Untersuchungen hat auch Babes[18] vorgenommen. Er fand in excidierten Stückchen des scorbutischen Zahnfleisches eine Bakterienform, welche er für den Scorbut-

bazillus hielt. Kaninchen, die mit Reinkulturen des genannten Bazillus geimpft worden waren, starben unter multiplen hämorrhagischen Erscheinungen und zeigten in den Organen zum Teil dieselben Bazillen. Jedoch auch Babes' Untersuchungen haben schliesslish zu keinem positiven Resultate geführt, und die Infektionstheorie bleibt immer noch eine — wenn auch nicht überflüssige — Hypothese.

Symptome und Verlauf.

Gewöhnlich geht den eigentlich scorbutischen Erscheinungen ein Initialstadium voraus. Dasselbe charakterisiert sich vornehmlich durch eine allgemeine Kachexie, ein Darniederliegen der willkürlichen Muskulatur, der Herzaktion und überhaupt der meisten vegetativen Funktionen des Körpers. Schon in dieser Anfangsperiode machen sich in den meisten Fällen die typischen rheumatischen Schmerzen in Muskeln und Gelenken bemerkbar. Zugleich wird die körperliche Abgeschlagenheit immer grösser. Es besteht Appetitlosigkeit, psychische Depression, Schlafsucht und grosse Empfindlichkeit gegen kalte Aussentemperaturen. Diese Periode allgemeiner Krankheitssymptome dauert verschieden lang, im Durchschnitt 14 Tage(9). Wenn auch gewöhnlich erst jetzt die eigentlichen scorbutischen Lokalisationen auftreten, so sind doch Ausnahmsfälle bekannt, in denen sie sofort die Krankheit einleiten [Cejka(19)]. Die lokale Erkrankung beginnt fast stets am Zahnfleisch. Dasselbe färbt sich dunkel-blaurot, besonders an den Rändern, und zwar zunächst an den Schneidezähnen, später an den Backenzähnen. Diese Affektion der Mundschleimhaut ist nicht bloss eine hyperämisch-ödematöse, sondern eine hämorrhagisch-entzündliche.(9) Die Schleimhaut hat eine ausserordentlich grosse Neigung, bei geringstem Druck, Berührung etc. zu bluten. Zuweilen steigert sich die Entzündung so sehr, dass Ulcera-

tion und schliesslich sogar gangränöse Zerstörung des Gewebes eintritt. Dabei lockern sich die Zähne, das Kauen wird fast unmöglich, aashafter Foetor ex ore macht sich bemerkbar.

Die weiterhin am raschesten und intensivsten befallenen Organe sind die äussere Haut, das Bindegewebe und die Muskeln. Wir begegnen teils gewöhnlichen, nicht entzündlichen Hämorrhagieen, einfachen Petechien und Ecchymosen der Haut, blutigen Infiltraten des Unterhautzellgewebes, welche ohne Schmerzhaftigkeit und ohne Fieber verlaufen, teils aber auch Hämorrhagieen, welche mit entzündlichen Prozessen Hand in Hand gehen. Der Sitz dieser Lokalisationen ist hauptsächlich an den unteren Extremitäten, nicht selten an den Armen und am Rumpfe, während der Kopf fast stets frei bleibt. Durch Vereiterung einer hämorrhagisch stark infiltrierten Stelle können tiefe, schwer heilende Geschwüre in grosser Ausdehnung entstehen.

Seltener ist, dass sich hämorrhagische Entzündungen auch auf Gelenke, Knorpeln und Knochen ausdehnen. Hier können sie die heftigsten Schmerzen hervorrufen.

Ergreift die Krankheit ausser dem Zahnfleisch noch andere Schleimhäute, so ist dies als übles Vorzeichen eines schweren Verlaufes anzusehen. Ausser heftiger Epistaxis treten häufig Blutungen aus dem Magen und den oberen Darmabschnitten auf, die aber meist nicht entzündlicher Natur sind und mehr durch Steigerung der bereits bestehenden Anämie gefährlich werden. Von prognostisch schlimmster Bedeutung sind die Dickdarmblutungen, welche oft in Form einer schweren Dysenterie verlaufen. Eine Anzahl Autoren ist der Ansicht, dass es sich hier thatsächlich um eine echte Dysenterie als Komplikation des Scorbuts handelt [v. Himmelstiern[20]; Cejka[19]], andere sehen in dem Dickdarmleiden nur eine weitere schwere Lokalisation des Scorbuts [Duchek[10]].

Zuweilen werden sanguinolente Ergüsse in die Pleuren und in den Herzbeutel beobachtet. Dieselben sind nach Immermann das Produkt einer mit Extravasation ververbundenen exsudativen Entzündung dieser serösen Häute.

Wird das Auge befallen, so erstreckt sich die Erkrankung fast stets nur auf die Conjunctiva oder auf die Nebenapparate desselben. Scorbutische Veränderungen im Augenhintergrunde sind ungemein selten beobachtet worden. Seggel[21]) berichtet über einen Fall, bei welchem ausser zahlreichen oft recidivierenden, subconjunctivalen Blutungen Hämorrhagieen in der Wand der Netzhautgefässe konstatiert wurden, sowie eine durch Blutung in die Pialscheide des Sehnerven bedingte Schwellung und leichte Verschleierung der Papille.

Milztumor kommt fast regelmässig, besonders bei schweren Fällen, jedoch nicht konstant zur Beobachtung.

Über die Beschaffenheit des Harns differieren die Angaben. Entgegen der Beobachtung fast aller Autoren, dass Albuminurie beinahe immer vorhanden sei, gibt Mc Grew[22]) an, dass er unter 20 schweren Fällen nur einmal Albuminurie bemerkt hätte. Hämaturie ist nach Duchek nicht selten. Die Verminderung der Harnmenge sowohl, wie den reichen Gehalt des Harns an Kaliverbindungen und Phosphaten [Duchek; Hohlbeck], sowie an Urobilin [Hohlbeck] hält Immermann für Fiebersymptome.

Die Körpertemperatur wird durch den Scorbut in keiner charakteristischen Weise beeinflusst. Mc Grew hat zwar bezüglich des Fiebers bei Scorbut angegeben, dass die Temperatur morgens $^1/_2$—$1^1/_2{}^0$ C. unter die Norm sinke, abends $^1/_2$—$4^1/_2{}^0$ über die Norm steige. Es scheint vielmehr das Auftreten und der Verlauf eines Fiebers von solchen (entzündlichen) Lokalprozessen abzuhängen, welche auch bei Nichtscorbutischen voraussichtlich Fieber bedingen würden.[9])

Der Verlauf des Scorbuts ist in den meisten Fällen ein äusserst langwieriger. Der Ausgang in Heilung ist ja der häufigere, doch zieht sich der Prozess oft Monate hindurch fort. Endet die Krankheit letal, so erfolgt der Tod in der Regel spät, unter dem Bilde schwerster Anämie, allgemeiner funktioneller Erschöpfung. Nur bei Eintritt schwerer Lokalisationen oder Komplikationen, wie Dickdarmaffektionen, Pleuraexsudaten, croupöser Pneumonie, akuter exulcerierender Endocarditis, Dysenterie, Malaria, Syphilis, wird schnell das Ende herbeigeführt.

Je schwerer die Lokalerscheinungen, umso unsicherer ist die Aussicht auf vollkommene Heilung. Oft bleiben Indurationen, Bindegewebswucherungen, Muskelatrophieen, Anchylosen, zuweilen auch Nephritis, Magen- und Darmkatarrhe etc. für immer zurück.

Pathologische Anatomie.

Charakteristische äussere Merkmale an Scorbut-Leichen sind die über die ganze Haut, meist mit Ausnahme des Gesichtes, zahlreich ausgesäten Petechien und Ecchymosen, die frühzeitig auftretenden Leichenflecke, die auffallend geringe Totenstarre und die äusserst schnell beginnende Fäulnis [Litten]. Die Petechien und Ecchymosen befinden sich meist auf schmutzig-grau-gelbem Grunde. Die ersteren gehen gewöhnlich von dem die Haarbälge umgebenden Capillarnetz aus, die grösseren Ecchymosen bald von dem oberflächlichen, bald von dem tieferen Capillarnetz des Corium [Simon]. Bei den Indurationen des Unterhautzellgewebes handelt es sich um Infiltrationen des Gewebes mit Blut, welches geronnen und je nach dem Alter des Extravasates verschieden gefärbt und beschaffen ist. Die Muskeln sind oft derart mit Infiltraten durchsetzt, dass sie eine überaus harte und dabei morsche Konsistenz annehmen. Schliesslich findet man, wenn

auch nicht häufig, Ergüsse in die Gelenke, manchmal verbunden mit partieller Ulceration der Gelenkkapsel, Loslösung der Knochenepiphysen, Abhebung des Periostes vom Knochen, Nekrose des letzteren, Loslösung der Muskelinsertion, schliesslich Extravasation inmitten der spongiösen Knochensubstanz mit gelatinöser Erweichung des Knochens.(9)

Bei der grossen Rolle, welche die Affektion des Zahnfleisches im Symptomenkomplex der Erkrankung einnimmt, sind die Untersuchungen von Babes von Interesse. Er unterscheidet histologisch fünf Schichten der Schleimhaut (von aussen nach innen):

1. Die obere Schicht ist grösstenteils vom Epithel entblösst, mässig dick, blass, einer Diphtheriemembran ähnlich, mit wenigen Kernfragmenten und von verschiedenen Bakterien, besonders Streptokokken durchsetzt.

2. Eine etwa 0,1 mm dicke Schicht ohne Struktur. Sie erweist sich bei Färbung mit Löffler's Blau als Filz von krummen, oft wellig gebogenen, langen, äusserst feinen Bazillen, die sich in Form von Büscheln oder Zügen auch in die tieferen Gewebsteile und in die oberflächliche Schicht erstrecken. In der letzteren lassen sie aber körnigen Zerfall erkennen.

3. Ein- und mehrkernige Rundzellen.

4. Schleimhautgewebe, durch Ödem und körniges Exsudat geschwollen, mit zahlreichen Bazillen der unter 2 beschriebenen Art. In den Gefässwandungen und deren Umgebung geschwollene Spindelzellen mit retikuliertem und durch Metylenblau gut färbbarem Protoplasma.

5. Stark erweiterte, grössere Gefässe mit grossen Spindelzellen in den Wandungen. In dem die Gefässe strotzend anfüllendem Blute findet man verschiedene Zellenmassen, reichliche, mehrkörnige Leucocyten, Endothelien, Mastzellen, aber keine Bakterien.

An den serösen Häuten der Brusthöhle können sich ausser Exsudaten noch weitere Zeichen der Entzündung der Serosa finden, nämlich: stärkere Injektion der Gefässe, fibrinöse Auflagerungen, Ecchymosen, welch letztere besonders häufig in den Pleurae pulmonales und am Epicard gefunden werden.

Das Herz weist schlaffe, blasse Muskulatur auf. In protrahierten Fällen ist es zuweilen fettig degeneriert. Endocarditis ist selten.

Die Lungen zeigen oft blutiges Ödem. Hypostasen beiderseits hinten unten sind ebenfalls häufig vorhanden, bisweilen wurden sogar ausgedehnte croupöse Pneumonieen der einen oder anderen Lunge beobachtet. Manchmal findet man hämorrhagische Infarkte.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Bronchien ist fast stets mit zahlreichen Ecchymosen besetzt. Die Kehlkopfschleimhaut ist ausserdem oft der Sitz hochgradigen Ödems.

Die Magen-Darmschleimhaut verhält sich ähnlich. Die Dickdarmschleimhaut zeigt, den häufig während des Lebens aufgetretenen Erscheinungen entsprechend, in solchen Fällen grobe Veränderungen. Die Mukosa ist stark geschwollen, leicht blutend, mit einer pulpösen, braunroten Masse überzogen und mit zahlreichen Follikulargeschwüren bedeckt (Cejka).

Die Leber weist, ausser hie und da angetroffenen gewöhnlichen Hämorrhagien, keine Veränderungen auf.

Die Milz ist in der grössten Anzahl der Fälle geschwellt, blutreich, von verminderter, manchmal sogar breiiger Konsistenz. Bisweilen findet man auch keilförmige, hämorrhagische Herde.

Über die Nieren differieren die Angaben sehr. Duchera und Opitz([15]) fanden die Nieren in den meisten Fällen unverändert, auch wenn im Leben Albuminurie bestanden hatte. Im Gegensatz zu ihnen sagt Thomas Jone([24]), die Nieren

seien sehr häufig affiziert, ja es seien ihm sogar Fälle bekannt, bei denen die Nierenerscheinungen die ersten und einzigen Symptome gewesen seien. Er findet es wahrscheinlich, dass die Beschaffenheit des Blutes bei Scorbut einen Reiz auf die Nieren ausübe. Cejka und Krebel fanden parenchymatöse Veränderungen in allen Fällen, bei denen während des Lebens Hydrops bestand. Opitz beschreibt sogar einige Fälle von Nierenatrophie nach langer Dauer der Krankheit. Cejka fand zuweilen kleine Infarkte.

Nierenbecken, Ureteren und Blase zeigen entsprechend dem Befunde an den übrigen Schleimhäuten zahlreiche Ecchymosen.

Über das Verhalten der Gefässe und des Blutes widersprechen sich die Beobachtungen der Autoren derart, dass man von charakteristischen Veränderungen derselben überhaupt nicht sprechen kann. Uskow([25]) steht mit seiner Ansicht, dass die Krankheit die Folge einer Gefässdegeneration sei, welche von der Intima ausgehe, ziemlich allein. Eine Anomalie der Form der roten Blutkörperchen, wie sie Stazewitsch([26]) gefunden haben will, wird unseres Wissens von keinem anderen Autor bestätigt. Becquerel, Rodier([27]) und Chalvet fanden eine erhebliche numerische Verminderung der Erythrocyten; Opitz dagegen eher eine Vermehrung. Die weissen Blutkörperchen sind nach Laboulbène stark vermehrt, doch ist dies eine Beobachtung, die bei den verschiedensten Krankheiten gemacht wird, also nichts für den Scorbut Charakteristisches bietet. — Der Eisengehalt des Blutes ist nach Opitz und Schneider vermehrt, nach Duchek normal, nach Becquerel und Rodier erheblich vermindert. Ebenso verschieden lauten die Äusserungen über noch andere chemische Veränderungen des Blutes, so dass es nicht möglich ist, sich über diesen Punkt eine bestimmte Meinung zu bilden.

II. Zur Kasuistik der sporadischen Fälle.

Spärlich sind in der Litteratur eingehendere Besprechungen sporadischer Scorbutfälle. In allen grösseren Abhandlungen werden die sporadischen Fälle nicht gesondert von den Epidemieen besprochen; wird überhaupt einmal ein solcher erwähnt, so geschieht dies meist nur kursorisch und weil er bezüglich der Ätiologie Bemerkenswertes bietet.

Von Monographieen der neueren Zeit (d. h. der letzten zwölf Jahre) sind mir folgende bekannt geworden:

Carr[28] beschreibt einen leichten Fall bei einem zwölfjährigen Mädchen, welches nach längerer mangelhafter Ernährung erkrankte. Die Hauptsymptome waren die entzündliche Schwellung des Zahnfleisches und schmerzhafte Schwellung beider Unterschenkel. Die Heilung trat nach entsprechender Diät sehr rasch ein.

Interessant ist der Fall von Lop[29]: Es handelt sich um einen sporadisch auftretenden Scorbut bei einem 38jährigen Manne in Marseille, der in durchaus günstigen Verhältnissen lebte. Nach einer Quetschung des Schenkels und des Thorax, verbunden mit Rippenbruch, wird sehr starke hämorrhagische Anschwellung des Beines mit Phlebitis der Saphena und Stomatitis mit enormer Schwellung des Zahnfleisches konstatiert. Später trat noch Hautpurpura dazu. Nach langer Zeit trat die Heilung ein. Die Ätiologie ist hier völlig dunkel.

Einen Fall der Würzburger Klinik beschreibt Bongartz[30] sehr eingehend:

Eine 25jährige Dienstmagd war schon ein Jahr vor dem Ausbruch des Scorbuts wegen Phthisis pulmonum und Ulcus indurativ. fossae navicul. ins Krankenhaus aufgenommen worden. Einige Monate nach ihrer Entlassung suchte sie zum zweiten Male das Krankenhaus auf, mit der Angabe,

sie leide seit einigen Tagen an Gelenkschmerzen und häufigem Nasenbluten. Bei der Untersuchung ergab sich vor allem ein fast über den ganzen Körper verbreiteter papulo-squamös-syphilitischer Ausschlag. Nach Verlauf weniger Tage bemerkte man heftige Schwellungen der Extremitäten und zahlreiche Hämorrhagieen der Haut. Als merkwürdig hervorzuheben ist, dass die Erkrankung des Zahnfleisches erst einige Tage später auftrat. — Im allgemeinen verlief die Krankheit ohne schwerere Symptome und ging in völlige Heilung aus. Das Fieber erreicht während der ganzen Dauer der Krankheit nur eine sehr geringe Höhe. Um so auffallender ist der bedeutende Urobilingehalt des Harns, den Bongartz besonders hervorhebt. Bongartz glaubt, dass derselbe vielleicht auf eine durch den scorbutischen Prozess bedingte Veränderung der roten Blutkörperchen zurückzuführen ist.

Für die Entstehung dieses Scorbuts macht Bongartz keine bestimmte kausale Schädlichkeit verantwortlich, sondern sieht auf Grund der Anamnese das Zusammentreffen mehrerer Momente als krankheitserzeugend an, d. h. das Nebeneinanderbestehen zweier schwerer Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose und Syphilis. Dazu kam ein mehrwöchentlicher Aufenthalt in ungesunder, feuchter Wohnung, was allerdings nach Bongartz auch als ätiologisches Moment für eine miasmatische Infektion angesehen werden könnte.

Rothschild[31]) berichtet „über einen sporadischen Fall von Scorbut auf dem Lande“. Die Erkrankung betrifft ein 25jähriges Mädchen. Die Anamnese bietet, wie Verfasser sagt, nicht ein einziges beweiskräftiges, ätiologisches Moment. Der Verlauf des Scorbuts ist insoferne merkwürdig, als den eigentlichen Lokalaffektionen ein überaus langes, nämlich acht Wochen dauerndes Prodromalstadium voranging, welches sich vornemlich durch stechende, rheumatische Gelenkschmerzen

besonders des Unterkiefers charakterisierte. Merkwürdig ist weiterhin, wie plötzlich und vehement nach Verlauf dieser Initialperiode, die Krankheit einsetzte. Es traten fast überall zugleich die heftigsten Blutungen auf, die einen Kollaps nach dem andern verursachten und bereits nach drei Tagen den Tod unter dem Bilde grösster Anämie, allgemeiner Kachexie und völliger Erschöpfung herbeiführte.

Leider wird von einer Autopsie nichts berichtet. Überhaupt haben wir bei keiner Beschreibung sporadischer Fälle ein Eingehen auf die pathologische Anatomie gefunden. Umsomehr glauben wir annehmen zu dürfen, dass unser eigener Fall, über welchen ein ausführlicher pathologisch-anatomischer Befund vorliegt, von Interesse ist. —

III. Eigener Fall.

Krankenbericht.

Anamnese:

(Erhoben am 29. X. 01 im Krankenhaus r. d. I.).

G. N., Maurer, 60 Jahre alt, gibt an, dass er seit 14 Tagen an Mundfäule erkrankt sei; daneben bemerkte er zahlreiche Hautblutungen, blasige Erhebungen an den Vorderarmen und Unterschenkeln. Ausserdem klagt er über heftige Gliederschmerzen. Patient konnte sich nur sehr schlecht ernähren; er muss von 13 Mk. Pension den ganzen Monat leben.

Status:

29. X. 01. Schwächlich gebauter Mann, von vorzeitig senilem Aussehen und reduziertem Ernährungszustand.

Zahnfleisch cyanotisch geschwellt, hochgradig gelockert, blutet stark. Äusserst übler Geruch aus dem Munde. Vielfache Blutextravasate an den Ober- und Unterextremitäten,

sowohl in das Unterhautzellgewebe als auch in die Muskeln hinein.

Thorax: Mittelbreit, abgemagert.

Lungen: Perkussionsschall sonor. Atmungsgeräusche verschärft, vereinzelte Rhonchi hörbar.

Herz: Grenzen leicht verbreitert nach rechts. Aktion langsam arythmisch. Erster Mitralton klappend; sonst Töne rein.

Abdomen: Weich, eingezogen.

Urin: Hellgelb, etwas trübe. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Therapie: Sorgfältige Mund- und Hautpflege. Mixt. Chinae acid. Geeignete Kost (Vegetabilien).

5. XI. Patient ist sehr schwach. Die Hautblutungen nehmen in grosser Ausdehnung zu, besonders an den Vorderarmen.

Urin: Dunkelrot, trübe, spez. Gew. 1018.

Mikroskopischer Befund: Leucocyten, Erythrocyten. Granulierte, hyaline und Epithel-Cylinder.

10. XI. Am linken Vorderarm ausgedehnte erysipelatöse Phlegmone. Die Stomatitis unverändert.

Nahrungsaufnahme sehr gering. Die Körperkräfte lassen sehr nach.

15. XI. An der Innenseite des linken Vorderarmes hat sich ein Abscess gebildet. Sonst Status wenig verändert.

18. XI. Rapider Verfall der Kräfte. Patient schläft ständig.

20. XI. Beiderseitige hypostatische Pneumonie. Grosse Herzschwäche. Urinbefund unverändert.

21. XI. Um $2^{3}/_{4}$ Uhr früh Exitus letalis.

Das Fieber, welches während der ganzen Krankheit bestanden hatte, bewegte sich durchschnittlich in mittleren Grenzen. Die höchste Temperatur war 39,8° C.

Klinische Diagnose:

Scorbut. Nephritis haemorrhagica. Erysipelas phlegmonosum brachii sinistri. Pneumonia hypostatica.

Sektionsbericht.

[Sektions-Journal des Krankenhauses r. d. I. Nr. 365,[1]) Dr. E. Albrecht.]

Abgemagerte, männliche Leiche von grau-gelblicher Gesichtsfarbe. Cornea glanzlos, die Lidränder beiderseits leicht excoriiert und mit etwas seröser Kruste bedeckt. Lippenschleimhaut in ganzer Ausdehnung oberflächlich ulceriert, gelb und braunrot gefleckt, stellenweise mit serösen Blutkrusten überzogen. Die Ränder erstrecken sich besonders über der Mitte der Unterlippe unregelmässig gelappt über den Lippenraum. Oberhalb der linken Oberlippe, durch 1 cm breite, normale Haut von derselben getrennt, findet sich ein ganz flacher, oberflächlich gelb und rot gefärbter Substanzverlust. Lippenschleimhaut stellenweise von Blut- und Serumkrusten bedeckt. Die Unterkieferschleimhaut zwischen den Zähnen grau verfärbt, gelockert, nach abwärts zu blass. Ebenso die Innenfläche der Unterlippe. Die beiden mittleren Schneidezähne des Unterkiefers ziemlich stark, die äusseren leicht gelockert; zwischen ihnen ein schmutzig-grauer, dicker Brei.

Von den Oberkiefer-Schneidezähnen sind drei erhalten, welche ziemlich fest sitzen und mit zähem, blutig und schmutzig gefärbtem Schleim und Eiter bedeckt sind. Ferner sind im Oberkiefer jederzeit der erste Molar sichtbar. Im Unterkiefer stehen die sämtlichen Schneidezähne, Eckzähne und der linke Prämolar; vom ersten rechten Prämolar sind Stümpfe erkennbar. Links steht auch der dritte Molarzahn im Unterkiefer. An den Nasenöffnungen etwas eingetrocknete Kruste.

[1]) Sektions-Journal des path. Instituts, Nr. 1030, 1901.

Über Brust und Abdomen spärliche, zum Teil in Eintrocknung begriffene bräunliche etwa stecknadelkopfgrosse Fleckchen. Über dem rechten Vorder- und der unteren Hälfte des Oberarms reichliche, kupferrot gefärbte, leicht prominente Papeln, welche über dem Unterarm stellenweise etwas eitrigen Inhalt zeigen. An der äusseren Fläche des rechten Ellenbogens ein ungefähr quadratisches, über fünfmarkstückgrosses, lebhaft granulierendes Geschwür der Haut mit flachen Rändern, an mehreren Stellen von weissen Epidermis-Inseln durchsetzt. Über der Handwurzel und der dorsalen Seitenfläche des unteren Ulna-Endes eine teils mit Schuppen, teils mit Krusten bedeckte, ungefähr ovale Fläche dünner, blasser, offenbar neugebildeter Haut, deren Ränder etwas gelappt und vielfach krustenbedeckt erscheinen. Über dem Handrücken, namentlich auch am Daumen, eine grössere Zahl serpiginöser, zusammenhängender Flecken neu gebildeter Haut, in deren Umgebung die Epidermis vielfach in grösseren Lamellen abgehoben erscheint. Der linke Vorderarm ist in der oberen Hälfte unförmig geschwollen, zeigt auf der Beugeseite ein etwa handtellergrosses, flaches Geschwür, welches von der Mitte bis in die Ellenbeuge sich fortsetzt und unter welchem die Weichteile bei Druck schlottrige Konsistenz zeigen. Die übrige Beugefläche und ein Teil der Radialfläche ist fleckig graurot und rotviolett verfärbt, vielfach von oberflächlichen Geschwürchen durchsetzt. Die Haut über der Vola manus maceriert, grossenteils abgehoben. Am Condylus intern. ein zehnpfennigstückgrosses bis in die Fettschicht reichendes etwas missfarbenes Geschwür. Beim Einschneiden entleert sich an der Beugeseite des Vorderarms ziemlich dünnflüssige grau-gelb-rot-bräunliche trübe und eitrig riechende Flüssigkeit in grosser Menge aus den Interstitien des Fettgewebes und der Muskulatur. Die Haut ist über der oberen Hälfte des Vorderarms unterminiert. Über dem Handrücken

einige frisch vernarbte oberflächliche Geschwüre. Über den Streckseiten beider Unterschenkel bis zum Knie herauf eine geringe Zahl teils flach erhabener, teils an Niveau mit der Haut stehender, bräunlicher stellenweise leicht schuppender Flecken.

Kein Ödem. Fettpolster fast vollständig geschwunden. Muskulatur dünn, rotbraun gefärbt.

Der gesamte Dickdarm, einschliesslich des Colon descend. stark gebläht; Colon transversum in Form einer grossen S-förmigen Schlinge. Unterhalb der Leber quer vorliegender Dünndarm ziemlich kontrahiert. Kleines Becken leer. Zwerchfellstand links fünfter, rechts vierter Intercostalraum. Herzbeutel fünfmarkstückgross zwischen den auf eine lange Strecke bis zur Berührung genäherten Lungen vorliegend. Beide Lungen in ziemlicher Ausdehnung besonders über den Spitzen derb-fibrös verwachsen. Pleurahöhlen leer. Pleura parietalis der rechten Seite sehr lebhaft injiziert. Im Herzbeutel circa ein Esslöffel klares Serum.

Herz: Von der Grösse einer kleinen Mannsfaust. Über dem rechten Ventrikel etwas verbreitert. Spitze zu mehr als der Hälfte vom rechten Ventrikel gebildet. Pericard mit ein paar Sehnenflecken, entlang den Gefässen und über der Vorderfläche des rechten Ventrikels. Arterien gleichmässig geschlängelt. Subepicardiales Fett spärlich. Im rechten Ventrikel wässeriges Blut, etwas Speck- und Cruorgerinnsel. Tricuspitalklappen für vier Finger durchgängig, in ihren vorderen Zipfeln leicht verdickt und mit einer am Schliessungsrand aufsitzenden, himbeerroten, flachen, etwa hanfkorngrossen, ovalen Prominenz. Das Endocard mit ein paar weissen Verdickungsfleckchen. Pulmonalklappen gross, im ganzen zart. An einem Segel ist die Mitte des freien Randes stark verdickt und findet sich an der Schliessungslinie rötliche, fleckige Verfärbung und leichte Trübung der Kammer-

haut. Muskulatur teils blass-braunrot, teils hell-lehmfarben gefärbt, und in letzteren Teilen von auffallend mattem Glanze. Rechter Vorhof nicht erweitert. Foramen ovale geschlossen. Linker Ventrikel nicht ganz hühnereiweit. Endocard durchsichtig. Die Aortenklappen im ganzen zart und gut beweglich. Noduli Arantii der linken Klappe hahnenkammförmig verdickt. Unterhalb des Schliessungsrandes der hinteren Klappe, auf der Kammerseite, ein etwa 5 : 3 mm haltender, leicht gelblich gefärbter Fleck, in dessen Bereich eine rot gefärbte, kaum vorragende Partie, vom Durchmesser eines Mohnkorns. Linke und rechte Klappe sind an der Berührungsstrecke auf kurze Strecke mit einander verwachsen. Mitralis am Aortenzipfel mit mehreren gelblichen Einlagerungen. Schliessungsrand derselben mit flach-höckerigen, platten Verdickungen; an der Basis derselben ein paar eben sichtbare Blutungen. Muskulatur des linken Ventrikels dünn, von mürber Konsistenz, blass-rot-bräunlicher Farbe und trübfeuchtem Glanze der Schnittfläche. Aorta ziemlich weit. Intima glatt, nur am Aortenrand mit ein paar Verdickungen. Kranzarterien mit einzelnen Verdickungen der Wände.

Lungen: Voluminös, mit etwas abgestumpften Rändern von weicher und etwas unelastischer Konsistenz. Der ganze linke Oberlappen und die vordere Hälfte des rechten Oberlappens von weiss-grauer Farbe mit schwarzen Kohlenstreifen. In beiden Spitzen narbige, etwa zweimarkstückgrosse, teils schwärzlich, teils pergamentartig gefärbte Narben der Pleura. Der linke Oberlappen ist in den hinteren Partieen von geringgradig vermehrter Konsistenz. Der Unterlappen zeigt am stumpfen Rand neben den fibrösen, stellenweise auch spinnwebenartige, fibrinöse Auflagerungen mit ausgedehnten Trübungen der Pleura, welche im ganzen ziemlich stark gerötet, über den vorderen Partieen heller rosa und glatt ist. Die beiden Lappen sind ausser durch fibröse, auch durch ganz

dünne fibrinöse Auflagerungen vereint. Oberlappen auf der Schnittfläche im ganzen weiss-rosa, bei Druck stark knisternd; in den vorderen Partieen wenig, in den abhängigen reichlich grossblasiger und gefärbter Schaum. In der Spitze eine oberflächliche schieferige Narbe; gegen den Hilus zu einige schiefergraue, indurierte Knoten von Linsen- bis Erbsengrösse, in welchen stecknadelkopfgrosse gallertige Knötchen erkennbar sind. Der Unterlappen ist in den vorderen Partieen ähnlich dem Oberlappen, nur etwas saftreicher. Die hinteren zwei Drittel von der Spitze nach abwärts zeigen milzartige Konsistenz, sind auf der Schnittfläche dunkelbraunrot, stellenweise fast chokoladenfarben, mit vielfach vorspringenden kleinen Herden von trüber, etwas körnig grau-rot gefärbter Oberfläche, welche ebenso wie das zwischenliegende Gewebe reichlich trübe, stark blutige Flüssigkeit bei Druck absondern.

Aus den Bronchien entleert sich reichlich schleimiger Eiter. In den grossen Bronchien grossblasiger Schaum. Das Lumen ziemlich weit. Die Schleimhaut leicht gerötet. Arterien gleichfalls weit, mit fadigen Fibringerinnseln. Venen leer.

Die rechte Lunge ist in der vorderen Hälfte des Oberlappens und Mittellappens ebenso wie der linke Oberlappen beschaffen. In der Spitze ein mehr als pflaumengrosser, schieferig indurierter Herd mit ganz spärlichen Knötchen. Die hintere Hälfte des Oberlappens zeigt braunrote Verfärbung, mit eingestreuten grauen Herden; herabgesetzten bis aufgehobenen Luftgehalt und reichlich trübbraunen Saft. Im hinteren Teil des Unterlappens ein pflaumengrosser, leber-harter, grau-braun-rot marmorierter Herd. Der Unterlappen ist auch hier von derber Konsistenz und zeigt in nicht ganz milzhartem, dunkel-braun-rotem Gewebe grosse Mengen von dichtgedrängten, ziemlich derben, von Hanfkorn- bis Linsengrösse variierenden und vielfach die Verzweigung kleiner Bronchien wiedergebenden, prominenten, rot-grauen

luftleeren Herden. Das zwischenliegende Gewebe ist luftleer, braunrot und trüben Saft absondernd. — In den Bronchien Eiter. Die grossen Bronchien mit stärker geröteter Schleimhaut wie links, sonst ebenso. Gefässe wie dort. Bronchialdrüsen anthrakotisch.

Milz: Um mehr als die Hälfte vergrössert, von hellrosa Farbe, mit leicht getrübter, gespannter Kapsel. Auf der Schnittfläche quillt die schmutzig-graue Pulpa leicht vor. Follikel sind nicht deutlich erkennbar, das Bindegewebe nur stellenweise. Zahlreich finden sich kleine, schwarz-rote Pünktchen, an einer Stelle ein vorspringendes, etwas mehr als hanfkorngrosses, derbes Gerinnsel.

Leber: Etwas verkleinert, mit scharfen, rechts etwas gelappten Rändern. Kapsel im ganzen durchsichtig, rechts gering getrübt. Die Fläche über beiden Lappen durch zahlreiche ziemlich unregelmässig angeordnete, flache Herde vorragend. Konsistenz hochgradig vermehrt, namentlich über dem hinteren Drittel des rechten Lappens. Auf der Schnittfläche zeigt der letztere im ganzen eine hellbraun-gelbe Farbe. Vielfach springen grössere und kleinere Abschnitt zusammenhängender Acini flach vor. Dazwischen liegen in einer nach der Tiefe zunehmenden Menge hochgradig atrophische, stark eingezogene, dunkelbraun-rote Abschnitte. Der übrige Querschnitt zeigt in etwas unregelmässiger Anordnung gleichfalls eine feine Marmorierung von abwechselnd hellbraun-gelblicher und dunkel-braun-roter Farbe. Die ersteren Partieen überall prominent, in den oberen Abschnitten reichlicher, die letzteren eingesunken und vor allem überwiegend in den tieferen Abschnitten der Leber. Rechter und linker Lappen verhalten sich ziemlich gleich. Blutgehalt der Leber mässig reichlich; in den Gallengängen eine mässige Menge grüngelblicher Galle. Blutungen nirgends erkennbar. Gallenblase von Taubeneigrösse, einen Kaffeelöffel voll zäh dunkelbraun-grüner Galle enthaltend.

Nieren: Von entsprechender Grösse, mit leicht abziehbarer, fibröser Kapsel. Die Oberfläche glatt, hellgelbrot gefärbt, mit zahlreichen feinsten dunkelroten Pünktchen und vereinzelten, gelblichen, etwas grösseren, von roten Randzonen umgebenen Fleckchen. Dazu einige weissliche Knötchen. Konsistenz gehörig. Schnittflächen beiderseits mit deutlicher Abgrenzung von Mark und Rinde. Die Rinde graugelblich, geringgradig vortretend mit erkennbarer Streifenzeichnung und ziemlich zahlreichen, wenig auffallenden, hellgelben Pünktchen und kleinen Streifchen. Hämorrhagieen sind auf der Schnittfläche nur in ganz spärlicher Menge zu sehen. Mark graurot, nicht verbreitert. Seine Zeichnung stellenweise undeutlich. Aus den Papillen entleert sich in geringer Menge trüber Harn. Das Nierenbecken zeigt blasse, nicht verdickte Schleimhaut.

In der Blase etwa ein Theelöffel stark trüben graugelblichen Harns. Schleimhaut blass.

Halsorgane: Der Rücken der Zunge zeigt stark verdicktes Epithel, besetzt von einer Anzahl flacher, teilweise wie ausgeschnittener, bald isolierter, bald serpiginös zusammenstossender Geschwüre, welche namentlich über dem Zungenrücken stark confluieren und stellenweise schmutzigschwarzbraunen Belag zeigen. Follikel leicht geschwollen, nicht gerötet. An der Unterseite der Uvula ein nach beiden Seiten steifig auslaufendes, im ganzen etwa 2 cm langes, flaches Schleimhautgeschwür mit gerötetem Grund. Rechte Tonsille erbsengross, auf der Schnittfläche ohne Besonderheiten. Oberfläche der linken Tonsille entleert auf Druck an mehreren Stellen milchig-eitrige Pfröpfe. Auf der Schnittfläche des etwa dattelkerngrossen Organs teils graurote Farbe, teils gelblich-eitrige Streifchen und einige ziemlich tief reichende Klüfte. Die Schleimhaut in den Sinus piri-

formes leicht violett gefleckt. Im rechten Sinus piriformes eine etwa $^1/_2$ cm lange, weissliche, verdickte Leiste.

Der Eingang des Ösophagus ist stark verengt. Ösophagus-Schleimhaut von dem Schildknorpel an nach abwärts grösstenteils des Epithels entblösst, in der Hauptsache gelblich gefärbt. Vorhandene streifige Epithel-Inseln sind nach den oberen Abschnitten zu von einem ganz feinen Saum rosafarbener Injektion umgeben. Die äusseren Schichten des Ösophagus sind in der oberen Hälfte seines Verlaufes ödematös und zeigen auf dem Querschnitte zierlich ramifizierte Injektion.

Kehlkopf mit ausgedehnt verkalkten und teilweise verknöcherten Knorpeln. Schleimhaut an den Rändern der Epiglottis auf beiden Seiten oberflächlich excoriiert und fleckig injiziert, im übrigen blass. Trachea in ihrer unteren Hälfte lebhaft gerötet, mit verdickter Schleimhaut und reichlich schleimigen Belag. Die gleiche Injektion in höherem Grade zeigen die grossen Bronchien.

Die Schilddrüse ist links zu einem hühnereigrossen Lappen angeschwollen, welcher in den oberen Partieen braun gefärbt, colloidarm aussieht, in der unteren Hälfte einen gut abgegrenzten, verkalkten, teilweise nekrotischen, walnussgrossen Adenomknoten enthielt. Der Isthmus stellt einen pflaumengrossen, stellenweise colloiden Lappen dar. Der rechte Schilddrüsenlappen ist etwa gänseeigross und zerfällt in einen oberen, etwa walnussgrossen braungelblichen Abschnitt von körniger Schnittfläche und in einen unteren, mehr als hühnereigrossen, derben Knoten. Der letztere ist grösstenteils schwarzrot bis dunkelblaurot, offenbar von ausgiebigen Hämorrhagieen durchsetzt, und zeigt in der Tiefe mehrere strahlige, weissliche Bindegewebszüge. Gegen den hinteren Rand zu eine Grenzzone mit reichlichen, stecknadelkopfgrossen colloiden Läppchen, bezw. mit gelblich verfärbten Abschnitten.

Aorta in Brust und Bauchteil ohne Besonderheiten.

Magen: Kontrahiert, mit blasser, nur in den abhängigen Partieen streifig geröteter Schleimhaut, welche mit zähem Schleim überzogen ist.

Darm: Im Duodenum ziemlich reichlicher, gelblicher Brei von dünner Konsistenz. Schleimhaut im ganzen Dünndarm nicht verdickt, nur in den tiefliegenden Schlingen stellenweise etwas gerötet. Der Inhalt dünn und breiig. Im Ileum sind stellenweise die Firste der kerckringischen Falten schwarzrot gefärbt injiziert. Ebenso verhält sich die etwas geschwollene Baughini'sche Klappe. Das Coecum zeigt graugefärbte und ganz fein mit schiefergrauen Flecken besetzte, nicht verdickte Schleimhaut. Gegen den Wurmfortsatz-Ansatz zu stärkere Rötung. Die Färbung erstreckt sich bis nach der Gegend der rechten Flexur. Das übrige Colon zeigt blasse, nicht verdickte Schleimhaut und bröckelig aufliegenden weisslichen Belag. Wurmfortsatz ist in seinem distalen Ende geringgradig verdickt. Bei der Eröffnung zeigt sich seine Schleimhaut fast schwarz gefärbt, stellenweise von schiefergrauen Inseln durchsetzt, ohne Geschwüre. Nach dem Coecum zu nimmt die schwarze Färbung allmählich ab, um einer dunkelviolett-braunroten Färbung Platz zu machen.

Genitalien ohne Besonderheiten.

Lymphdrüsen zeigen, soweit auffindbar, nirgends akute Schwellung.

Masse und Gewichte:

Linke Lunge	850 gr.
Rechte „	1100 „
Linke Niere }	290 „
Rechte „ }	
Herz	290 „
Leber	1550 „
Milz	270 „

Höhe des	rechten Ventrikels	10,6 cm.
„ „	linken „	10,5 „
Dicke „	rechten „	0,3 „
„ „	linken „	0,9 „
Aortenklappen-Umfang . .		7,8 „
Pulmonalklappen-Umfang . .		8,6 „
Mitralis-Umfang		11,0 „
Tricuspidalis-Umfang . . .		15,5 „

Anatomische Diagnose:

Scorbut. — Stomatitis ulcerosa haemorrhagica. Nephritis haemorrhagica. Multiple Blutungen und Geschwüre der Haut. Blutungen in der Tricuspidal-, Pulmonal- und einer Aorten-Klappe. Blutung in der Milz. — Phlegmone des linken Vorderarms. Akuter hyperplastischer Tumor der Milz. Schlaffe Pneumonie beider Lungen (rechts des Unter-, Mittel- und Oberlappens, links des Unterlappens). Beiderseitige trockene fibrinöse Pleuritis. Emphysem, obsolete tuberkulöse Herde beider Spitzen. Geringe Dilatation des rechten Ventrikels. Trübe Schwellung des Myocards. Stauungsinduration und beginnende Atrophie der Leber. Linksseitige Tonsillitis haemorrhagica. Oberflächliche Erosionen des Kehldeckels. Oesophagitis catarrhalis acuta. Abgeheilte Appendicitis und Typhlitis. Struma adenomatosa, partim necrotica et calculosa.

Epikritische Bemerkungen.

Was die Ätiologie unseres Falles betrifft, so können wir der Anamnese nur das eine Moment entnehmen, dass die Ernährung des in grosser Armut lebenden Mannes eine sehr schlechte war. Wir können daraus auch

noch folgern, dass seine Lebensverhältnisse überhaupt unhygienische waren. Unsere Bemühungen, Genaueres über dieselben noch nachträglich zu erfahren, sind ohne Erfolg gewesen. Der Verstorbene war jedenfalls infolge seiner elenden sozialen Verhältnisse für die Krankheit hochgradig disponiert.

Der Verlauf derselben war ein schwer komplizierter und ziemlich rascher. Den Beginn machte, wie gewöhnlich, die Zahnfleischaffektion. In kurzer Zeit stellten sich die Gelenkschmerzen und die Lokalisationen an der Haut ein. Das Auftreten der erysipelatösen Phlegmone beschleunigte den Exitus letalis, den schliesslich die grosse Herzschwäche und eine beiderseitige Pneumonie herbeiführte.

Die Autopsie ergab im allgemeinen keine auffallend starken spezifisch scorbutische Veränderungen. Nur die Mundhöhle war heftig affiziert (Geschwüre der Zunge, Tonsillitis). Die Hämorrhagieen der Haut waren verhältnismässig geringfügige. Da dieselben während des Lebens als ziemlich bedeutend geschildert wurden, kann man an teilweise Abheilung oder an eine Abblassung (als Leichenerscheinung) denken. Deutlich traten an der Leiche mehrfache „Ulcera scorbutica“ an den Armen hervor.

Der linke Vorderarm wies eine sehr schwere Lokalerkrankung auf. Hier haben wir es aber mit einer Komplikation zu thun. Wahrscheinlich handelt es sich um eine rein lokale, sekundäre Infektion durch Verunreinigung von Scorbutgeschwüren. Man könnte aber auch an eine vom Blute aus erfolgte Infektion denken, ausgehend von den Geschwüren der Mundhöhle oder den Tonsillen. Wenn man — was ja nicht unbedingt auszuschliessen ist — den Scorbut als Infektionskrankheit auffassen will, so könnte man in unserem Falle und in ähnlichen anderen Fällen von einer Mischinfektion sprechen. Eine grosse Schwierigkeit ergibt

sich durch die Möglichkeit einer solchen „Mischinfektion“ für alle bakteriologische Untersuchungen, welche auf die Entdeckung des eventuellen Erregers des Scorbuts abzielen. Das häufige Bestehen sekundärer Infektionen trägt wohl die Hauptschuld daran, dass alle Versuche, einen spezifischen Erreger des Scorbuts zu finden, bis jetzt erfolglos waren.

Weiterhin stösst bei unserem Falle die Entscheidung der Frage, welche der verschiedenen Prozesse im Körper dem Scorbut als solchem, welche der sekundären, welche der „Mischinfektion“ (Phlegmone) zuzuschreiben sind, auf Schwierigkeiten.

Gerade die hämorrhagische Nephritis fanden wir als Teilerscheinung des Scorbuts in der Litteratur nirgends erwähnt. Wir lesen nur von Hämaturie (Duchek) oder von einfachen parenchymatösen Veränderungen (Cejka, Krebel). Um so wahrscheinlicher ist es, dass die Nierenveränderung in unserem Falle auf Rechnung der septischen resp. der „Mischinfektion“ zu setzen ist. Immerhin lässt sich über diesen Punkt nichts Bestimmtes aussagen. Es könnte gerade in Anbetracht des exquisiten hämorrhagischen Charakters der Nephritis, andererseits der Schwere des Krankheitsbildes sehr wohl auch daran gedacht werden, dass entweder die hämorrhagische Nephritis doch eine Teilerscheinung des Scorbuts als solchen sei oder wenigstens, dass die hämorrhagische Form der Nephritis durch die hämorrhagische scorbutische Diathese mitbedingt ist.

Der Milztumor, welcher bei Scorbut eine fast regelmässige Erscheinung ist (Immermann), wird wohl im wesentlichen dieser Krankheit zuzuschreiben sein, zumal auch sonst keine Folgeerscheinungen der sekundären Infektion zu beobachten waren. Es bestand keine trübe Schwellung der Leber, keine wesentliche Veränderung der auffindbaren Lymphdrüsen.

Auffallend ist der fast negative Befund des Magen-Darmtraktus. Wahrscheinlich waren ursprünglich geringgradige Veränderungen in demselben vorhanden, welche im Laufe der über mehrere Wochen sich erstreckenden Erkrankung abheilten. Die Annahme, dass schwere Erkrankungen (Geschwürsbildung) vorhanden gewesen wären, wird sowohl durch den Sektionsbefund als auch durch den klinischen Bericht widerlegt.

Die Stauungsinduration und beginnende Atrophie der Leber, die abgeheilte Appendicitis und Typhlitis und die Struma haben natürlich mit dem Scorbut nichts zu thun.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch, Herrn Professor Dr. Bollinger für die freundliche Übernahme des Referates und Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für die Überlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Litten Prof. Dr., Krankheiten der Milz und die hämorrh. Diathesen.
2. Hirsch, Handbuch der historisch geogr. Pathologie 1883.
3. Fr. G. Jackson and V. Harley, An experimental inquiry into Scurvy. Lancet April 1900.
4. W. E. Home, The etiology of Scurvy. Lancet Aug. 1900.
5. Beckler, Verhandlungen der Berl. med. Gesellschaft 1866.
6. Garrod, Monthly Journ. 1848.
7. A. E. Wright, On the pathology and therapeutics of scurvy.
8. Kirchenberger, Böhmische Korrespondenzblätter Bd. II, Nr. 13 und 16.
9. Immermann Dr. H., Handbuch der allg. Ernährungskörper (Ziemssens Path. u. Th. 13, II).
10. Duchek, Scorbut. (Handbuch d. Chirurgie v. Pitha-Billroth.)
11. Krebel, Der Scorbut etc. Leipzig 1862.
12. Klein, Militärarzt 1886.
13. Rotwill, Nassauische med. Jahrbücher, XIV, Bd. III.
14. Turner H, Le scorbut est-il une maladie infectieuse ou contagieuse? Arch. gener. de M. Août 1900.
15. E. Opitz, Prager Vierteljahrschrift, LXIX.
16. Bertheuson Dr. L., Zur Statistik und Ätiologie des Scorbuts. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 49.
17. Bornträger Dr. (Vierteljahrschrift für gerichtl. Medizin, VI, 2, 1893.)
18. Babes, Deutsche med. Wochenschrift, 1893, Nr. 43.
19. Cejka, Prager Vierteljahrschrift, I, 1, 1844.
20. G. Samson v. Himmelstiern, Beobachtungen über den Scorbut etc. Berlin 1843.

21. Seggel Dr., klin. Monatsbl. für Augenheikunde, XXXVII, p. 298.
22. F. A. Mc Grew, Scurvy etc. Medicine III, 11, 12, Nov. Dec. 1897.
23. Simon, Hautkrankheiten.
24. Thomas Jone, Nephritis etc. Boston med. and sury journal Nr. X.
25. Uskow, Med. Zentralblatt 1878, Nr. 28.
26. Stasenitsch, St. Petersburger med. Wochenschrift 1885.
27. Becquerel et Rodier, Gas. med. de Paris 1847, Nr. 26, 1851, Nr. 31.
28. Carr W. L., Report of a case of scorbutus in a infant. Medical News 13, I, 1900.
29. Lop M., Scorbut. nostras. Has. des Gôp., Nr. 81, 1900.
30. A. Bongartz, Über Scorbut. Dissert. 1889.
31. Rothschild Dr., Ein Fall von Scorbut auf dem Lande, 1900. Münchener med. Wochenschrift. 47. Jahrg., Nr. 3, S. 82.
32. Lissunow S., Beiträge zur Erforschung der Ätiologie des Scorbuts. Dissert. 1895.

Lebenslauf.

Geboren am 10. Juni 1875 als Sohn des Schlachtenmalers und k. Professors Franz Adam in München besuchte ich daselbst die Volksschule und das Gymnasium. Nachdem ich im Jahre 1896 das Reifezeugnis erhalten, wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Während der folgenden Studienzeit war ich stets an der Universität München immatrikuliert. Am Schlusse des Sommersemesters 1898 legte ich das Tentamen physicum ab, im Sommersemester 1901 erlangte ich die Approbation. Seither beschäftige ich mich als Privatassistent mit dem Spezialstudium der Erkrankungen der Harnorgane.

Josef Adam.